Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen
(Vorstand: Prof. Dr. Meggendorfer).

Epilepsie und Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen
vorgelegt von

Oskar Sailer
Medizinalpraktikant aus Wäldern.

1936
Buchdruckerei Schlosser, Weiden (Bayer. Ostmark)

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Referent: Herr Prof. Dr. Meggendorfer.
Dekan: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Jamin.

Inhaltsangabe.

Epilepsie und Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

A. Sinn und Zweck des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Wir wissen, daß man im alten Sparta kleine schwächliche Kinder, von denen man annahm, daß sie die Gemeinschaft doch mehr belasteten als ihr nützten, hart und rücksichtslos aus dem Verbande ausstieß und in den Schluchten des Taigetus aussetzte. Erscheint uns dies heute als grausam, so ist uns ein anderer Brauch im Mittelalter ebensowenig verständlich, Geisteskranke des Landes zu verweisen oder sie in Torenkisten in Hunger, Kälte und Schmutz verkommen, vielleicht auch wegen Religionslästerung auf dem Scheiterhaufen verbrennen zu lassen. Unserer Zeit anderseits blieb es vorbehalten, Hunderttausende der freilebenden gesunden Bevölkerung in demoralisierenden und trostlosen Lebensverhältnissen dahinsiechen zu lassen, während man für die Existenz und Erhaltung geistig Minderwertiger oder Kranker im Verhältnis in geradezu luxuriöser Weise sorgte; sie konnten auch in ihren gebesserten oder krankheitsfreien Zeiten getrost Kinder, soviel sie wollten, in die Welt setzen, der Staat hatte — so verlangte es das übertriebene Mitleid und der lebensferne Zeitgeist — geradezu für die „Konservierung der Geisteskrankheiten" zu sorgen. Die Widernatur war zur Moral geworden. Wenn man dies heute als grausam empfindet, daß man in früheren Zeiten kleine, unschuldige Kinder und bedauernswerte Geisteskranke gewaltsam aus der Welt schaffte, dann muß man es ebenfalls für verwerflich halten, neues, unschuldig krankes Leben entstehen zu lassen. Dies ist auch der Sinn und der Zweck des am 1. Ja=

nuar 1934 in Kraft getretenen deutschen Sterilisierungsgesetzes. Wenn es auch sehr schwer ist, den Nachweis der Zunahme der geistig Minderwertigen durch Zahlenmaterial zu erbringen, um von einem „Notstand" im Sinne des katholischen Geistlichen Dr. J. Meyer sprechen zu können, so wirken doch nachfolgende Daten in ihrer Kraßheit erschreckend: In Hamburg verzeichnete man im Zeitraum von 1877 bis 1928 eine Bevölkerungszunahme von 196,28%, dem eine Zunahme der Geisteskrankheiten von von 579,51% gegenübersteht; nach der „Statistik des deutschen Reiches" (1928) trafen 1877 auf 10000 der mittleren Bevölkerung 9,2, 1924 dagegen 32,7 Geisteskranke. Die Zahlen der Nachkriegszeit wären, wie es im Bericht heißt, größer, wenn nicht ungeheilte, aber ungefährliche Kranke in größerer Zahl als früher in Familienpflege entlassen worden wären. Fest steht jedenfalls und ist nachgewiesen, daß unser Volk durch eine qualitativ ungünstige Fortpflanzung bedroht ist, bedroht, wie längst versunkene frühere Völker auch, durch eine Zivilisation, die mit einem geradezu ehrgeizigem Eifer bestrebt ist, alles Sieche und zu vollem Leben Unfähige nicht nur zu erhalten, sondern auch noch ungestört minderwertige Nachkommen erzeugen zu lassen, als wollte sie über die Natur triumphieren. — Ueber das Warum in der Sterilisierungsfrage ist sich der heutige Staat im klaren, es gibt kein anderes sicheres Mittel zur Verhütung weiterer Vererbung der Erbleiden als die Sterilisierung. Freilich darf man nicht, wie dies heute vielfach vorkommt, annehmen, schon in Bälde einen durchschlagenden Erfolg zu sehen, so daß etwa die heutige Generation noch eine Herabsetzung der Erbkranken, besonders der Anstaltsbedürftigen, erleben würde. Aufgabe der folgenden Abhandlung soll es sein, an Hand einer unter das Gesetz fallenden Erbkrankheit, der Epilepsie, zu zeigen, inwieweit es möglich ist, den erblichen Charakter einer Erkrankung, in unserem Falle also die epileptische Anlage, zu erkennen und zu erfassen.

B. I. Unklarheiten über das Wesen der Epilepsie.

Gleich eingangs muß betont werden, daß man in keinem der großen Problemkreise innerhalb der Psychiatrie bis in die jüngste Zeit herein so wenig sich einig war wie hinsichtlich des Formenkreises der Epilepsie. Dabei wurde keine unserer endogenen Psychosen in der Antike so genau geschildert wie die Epilepsie. An ihrem Vorkommen schon vor mehreren tausend Jahren kann man daher sicher nicht zweifeln. Sie galt wohl damals, wenn wir auch über den Krankheitseinheitsbegriff nichts sicheres wissen, als einheitliche Krankheit, ebenso wie auch später der Morbus sacer, herculeus, caducus, sonticus u. s. w. eine wohlumschriebene Krankheit darstellte. Dementsprechend galt sie auch lange Zeit hindurch als exquisite Erbkrankheit. Heute dagegen liest man in den Lehrbüchern vom „Verfall", ja vom „vollkommenen Verfall" des Epilepsiebegriffes (Gruhle, Bumke, Binswanger). Manche Forscher glaubten konsequent zu handeln, wenn sie die Krankheit Epilepsie ganz fallen ließen und nur noch vom epileptischen Symptomenkomplex sprachen (Hartmann, di Gaspero). Dies ist darin begründet, daß man den Anfall, aber auch die epileptischen Nebenerscheinungen, die sogenannten Äquivalente etc., heute nicht mehr als die ausschließlichen Kennzeichen einer bestimmten, sondern mehr lediglich als ein Symptom aller möglichen bekannten und unbekannten Krankheiten zu betrachten geneigt ist. Von manchen Autoren (wie Redlich, Bumke, Fraser) wird sogar die Meinung vertreten, daß, wenn man auch jetzt noch die Annahme einer erblichen Form nicht von der Hand weisen könne, sich doch der Umkreis der erblichen Fallsucht im Laufe der Zeit einengen ließe, sodaß man sie „vielleicht in einem halben Jahrhundert" einmal ganz aufgeben könne. Man ist sich also nicht etwa bloß darüber im unklaren, in welcher Art und in welchem Maße, sondern sogar über die Frage, ob überhaupt Erbanlagen von kausaler Bedeutung sind.

Die Anschauungen von Forschern der gleichen Schule, nämlich der französischen, stehen direkt gegensätzlich zu-

einander: während J. Abadie auf dem internationalen Neurologenkongreß in Paris 1932 die These aufstellte, daß „die Epilepsie von nun an nicht mehr als Erbleiden oder als eine Konstitutionskrankheit betrachtet werden dürfe", faßten Grasset und Rauzier ihre Darlegungen dahin zusammen: „Die Erblichkeit der Epilepsie ist die häufigste Manifestation der Vererbung in der Pathologie überhaupt".

Es gilt also, bevor wir überhaupt an die Beantwortung der Frage herantreten, inwieweit die epileptische Anlage vom Gesetz erfaßt wird, dem nachzugehen, ob tatsächlich Erbanlagen für das Zustandekommen des epileptischen Krankheitsbildes, der sogenannten genuinen Epilepsie, verantwortlich gemacht werden können.

II. Die grundlegenden jüngsten Ergebnisse der Epileptiker-Zwillingsforschung.

Klaus Konrad ist es, der die beiden so unbegreiflich gegensätzlichen Anschauungen über den genuinen Charakter der Epilepsie durch seine grundlegenden Untersuchungen klärte, sie als durch eine falsche Fragestellung bedingt betrachtet. Die Frage dürfe nicht lauten: „Ist die Epilepsie eine erbliche Krankheit oder nicht?", sondern: „Wie verhalten sich bei dem Begriffskomplex Epilepsie die Anlage- zu den Umweltsfaktoren?". Wir verdanken ja vor allem der Konstitutionsforschung die grundlegende Erkenntnis, daß nicht jede Erbanlage sich zu erkennen gibt, daß es vielmehr auf den Wirkungseffekt der Anlagen, einer Krankheit, ja selbst jedes Symptoms gegenüber den Einflüssen der Umwelt ankommt. Jedes äußerlich sichtbare Merkmal und daher auch jede Krankheit liegt also irgendwo „auf der Skala zwischen den nur theoretisch postulierbaren Polen reiner Umwelt- und reiner Anlagebedingtheit".

Die bisherigen Bearbeitungen des Vererbungsproblems der Epilepsie stellten fast durchwegs nur Familienuntersuchungen dar, man suchte nach Gesetzmäßigkeiten der

Auftretens des Leidens in den Familien und fand eine ungeheure zahlenmäßige Verschiedenheit der Untersuchungsresultate. Beispielsweise schwankten nach einer Zusammenstellung von Stüber die Ergebnisse hinsichtlich gleichartiger Belastung im weiteren Sinn zwischen 22% und 90%, hinsichtlich gleichartiger Belastung zwischen 10% und 50%, und hinsichtlich gleichartiger und direkter Belastung zwischen 5% und 50%.

Und die einzige in Betracht kommende Forschungsmethode, die Zwillingsmethode, war bisher zum Teil wegen des zu geringen (Luxemburger, im ganzen 10 Fälle), zum Teil infolge zu einseitig und zu ungenügend nach Eineinigkeit und Konkordanz ausgelesenen Forschungsmaterials (Stößler, Rosanoff) für die Vererbungsforschung endweder zahlenmäßig ungenügend oder „repräsentativ“ unbrauchbar.

Es ist daher — geht man von der Konradschen Formulierung der Grundfragestellung aus — notwendig, zu bemerken, daß fast alle bisherigen Arbeiten über die Frage der Vererbung der Epilepsie nicht mehr verwertbar sind. Umsomehr verdient Beachtung und muß an dieser Stelle näher auf die jüngsten bedeutsamen Ergebnisse der Epilepsieforschung eingegangen werden. Es wurde das bisher größte und daher für Forschungszwecke bestens geeignete Epileptiker-Zwillingsmaterial von 258 Probanden gesammelt; sie stellen sämtliche, als Zwilling geborene Menschen dar, die an einem bestimmten Stichtag (dem 1. Februar 1934) in einer deutschen Anstalt für Geisteskranke aufgefunden werden konnten und an epileptischen Anfällen leiden. Es ist hier nicht der Ort, im einzelnen auf die Art der Untersuchungen und Berechnungen einzugehen, uns genügt die Feststellung, daß dieses bisher weitaus größte Epileptiker-Zwillingsmaterial in vererbungswissenschaftlich sorgfältigster Weise durchforscht wurde.

Man fand bei diesen Untersuchungen zunächst, daß die Zwillingshäufigkeit im Epileptikermaterial zum Durchschnitt in einem auffallend unterschiedlichen Verhältnis

stand (48,6 zu 84,9). Wie soll man sich die hohe Epileptikerzwillingszahl erklären? Durch den Einfluß exogener Momente? Doch gaben weder der Einfluß prä- oder postnataler Letalfaktoren, noch die Untersuchung der Stellung der Probanden in der Geburtenreihe, noch der Stellung innerhalb der Zwillingsgeburt einen Anhaltspunkt für diese Annahme; außerdem betraf die Zwillingsvermehrung lediglich die zweieiigen Zwillinge (ZZ), die eineiigen Zwillinge (EZ) blieben nahezu unverändert. Andere Ursachen der Zwillingschaft für das Zustandekommen der Epilepsie ließen sich nicht finden. Konrad glaubt daher aus der Tatsache, daß erhöhte ZZ-Häufigkeit und Epilepsie in einer bestimmten biologischen Korrelation stehen, auf die Existenz einer „epileptischen Anlage" schließen zu müssen.

Noch wichtiger ist das Ergebnis der Prüfung des Gesamtmaterials auf Konkordanz und Diskordanz. Es fand sich bei den das 5. Lebensjahr überlebenden Partnern eine Konkordanzziffer **von 66,6%** **bei EZ** gegenüber einer solchen von **3,15%** **bei den ZZ.** An dem letzten Zahlenergebnis ist überdies interessant, daß es genau der in den Geschwisterschaften von Epileptikern gefundenen Belastungsziffer entspricht.

Noch eindeutiger wird der Beweis eines bestimmenden Einflusses von Erbanlagefaktoren, wenn man das Gesamtmaterial nach klinischen Gesichtspunkten in idiopathische und symptomatische Formen trennt. Die gesonderte Untersuchung der Konkordanzverhältnisse ergibt eine erhebliche Zunahme der Konkordanz bei den idiopathischen von 66,6% auf **86,3%.**

Es läßt sich daher keinesfalls mehr bezweifeln, ob in der Gruppe der idiopathischen Epilepsie Erbanlagen von kausaler Bedeutung sind, geschweige denn, daß je die idiopathische oder genuine Epilepsie in der symptomatischen sich auflösen würde.

Nun zur Frage, wie groß für die im Keime vorhandenen epileptischen Anlagen die Aussicht ist, sich im ferti-

gen Individuum durchzusetzen. Die Beantwortung nimmt damit bereits Stellung zum eigentlichen Thema; es soll ja vor allem dargelegt werden, welche Aussichten auf Ausmerzung der epileptischen Erbanlage durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses bestehen. Als erbkrank im Sinne des Gesetzes gilt ausdrücklich ja nur, wer an Schizophrenie, zirkulärem Irresein, Epilepsie usw. „leidet". Die kranke Anlage des Erbkranken, dessen Erbleiden daher zum Beispiel nicht manifest wird, könnte also durch das Gesetz absolut nicht erfaßt werden. Es interessiert daher, wie groß die Durchschlagskraft der epileptischen Anlage gegenüber Umweltsfaktoren ist. Die Vererbungsforschung kann nun auch darüber eine Antwort geben, indem sie an Hand eines großen Zwillingsmaterials eine **Manifestationswahrscheinlichkeit (MW) der Anlage zur Epilepsie von 79,6 oder rund 80%** (berechnet an einem Gesamtmaterial) feststellen konnte. Mit anderen Worten: Schon bei genotypisch gar nicht einheitlichem Material ließ sich eine Penetranz des in Frage stehenden Merkmalskomplexes von 80% errechnen. Praktisch wichtiger noch ist das Ergebnis der MW für die Gruppe der idiopathischen Epilepsie; aus dem Mittel zwischen Manifestation der Erfahrung und Manifestation der Erwartung ergab sich eine **MW von 96%**, also eine nahezu absolute Penetranz; dies soll freilich nicht bedeuten, daß die Durchschlagskraft der Anlage nicht auch etwas geringer, der exogene Einfluß bei der Manifestierung nicht etwas bedeutender sein kann.

III. Die Schwierigkeiten der Erkennung der epileptischen Erbanlagen.

Wir können nun, aufbauend auf der fundamentalen Erkenntnis tatsächlich existierender epileptischer Erbanlagen einen Schritt weiter tun und uns fragen: „Welche phänotypischen Merkmale zeigen denn diese an?" Kurz gesagt, es gibt keine absoluten Kennzeichen der erblichen

Fallsucht. Es ist nach wie vor notwendig, die Diagnose per exclusionem zu stellen. Athletischer oder dysplastischer Körperbau, Linkshändigkeit, Sprachgebrechen, Degenerationserscheinungen der Iris, der Ohren, Anomalien wie Strabismus, Nystagmus, Störungen der inneren Drüsenfunktion, zum Beispiel Hypothyreose u. a. m. lassen sich zwar bei den Kranken häufig, aber nicht immer finden.

Und der Anfall selbst bedeutet für die Diagnostizierung der genuinen Form der Epilepsie nicht mehr als etwa das Fieber bei einer Infektionskrankheit; er ist Symptom, nicht Kennzeichen. Er kommt ebenso bei der Hirnsyphilis, der Harnstoffvergiftung u. s. w. vor. Allerdings gilt heute immer noch der Anfall als das wichtigste Symptom der Erbepilepsie; die Klinik der Epilepsie spricht zwar heute von der Epilepsie als einer Krankheitsgruppe, hält aber am Hauptcharakteristikum, dem „periodischen Auftreten von Krampfanfällen" fest. Bleibt freilich von dem großen motorischen Anfall die Motorik zum Teil (petit mal) oder ganz weg (wie zum Beispiel bei der Absenze), so wird natürlich das Erbleiden ungleich schwerer erkannt und durch das Gesetz erfaßt werden können. Noch schwieriger, ja geradezu unmöglich wird die Erkennung derjenigen Epilepsie, die meistenteils in Form der sogenannten Äquivalente verläuft, die angeblich den großen Anfall ersetzen sollen und nur in endogenen, also ohne äußere Ursache entstandenen, gewöhnlich kurzdauernden Gemütsverstimmungen sich äußern.

Auf das Sichtbarwerden eines Anfalls gründet sich also auch heute noch unsere Diagnose. Solange ein Anfall nicht festgestellt worden ist, kann mit Sicherheit, auch nach Ausschluß aller uns bekannten symptomatischen Formen auf die erbliche Bedingtheit nicht geschlossen werden. Auf die Ursache der verschiedenen Verlaufsarten, auf die Frage der Krankheitseinheit kann zur Zeit noch keine befriedigende Erklärung gegeben werden; es soll aber nach den Mitteilungen von Klaus Konrad am Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie in München in einer weiteren Arbeit an Hand der Kasuistik

eines größeren eineiigen Zwillingsmaterials bald zu diesen Fragen Stellung genommen werden.

Wenn man sich auch heute über den Einfluß endogener Faktoren für das Zustandekommen der erblichen Fallsucht im klaren ist, so herrschen doch darüber noch große Unklarheiten, ob es sich in dem einen Fall nur um eine „larvierte", im anderen Fall nur um eine „abgeschwächte" Form handelt — nicht nur, wie zum Beispiel bei der essentiellen epileptischen Myoklonie, bei der die Muskelzuckungen als Aura oder als Äquivalent von manchen Autoren angesehen wird, sondern möglicherweise auch bei den anderen, der Epilepsie irgendwie ähnelnden Leiden. So fand Martha Ulrich an der Berliner Klinik und Poliklinik unter 500 Migränefällen 60 Menschen, die sowohl an Epilepsie wie an Migräne litten; auch andere Untersuchungen ergaben, daß zwischen der Belastung mit Epilepsie „in der Familie" bei Epileptikern und bei Migränekranken kein erheblicher Unterschied besteht; die Zahlen schwanken zwischen 10,13% und 26,8%. Ein Nachweis darüber, ob tatsächlich Migräne und Epilepsie im Gen verwandt ist, ist freilich bis heute ebensowenig erbracht wie darüber, ob zwischen Epilepsie und der anderen Krampfkrankheit, der Tetanie, irgendwelche Beziehungen bestehen; die Literatur (Redlich) berichtet von 16 Epilepsien unter 72 zusammengestellten „Kombinationsfällen", die später Erscheinungen von Tetanie zeigten. Umgekehrt fand man bei dem nämlichen Gesamtmaterial eine noch größere Anzahl von Tetanien (parathyreoprive, juvenile, infantile u. s. w.) mit gleichzeitiger oder späterer Epilepsie. — Devenport und Weeks fanden in den Familien von Epileptikern auch fast regelmäßig Schwachsinn unter den Geschwistern. Epileptiker sind außerdem oft selbst schwachsinnig, so daß namentlich von amerikanischen Autoren, Schwachsinn und Epilepsie häufig als genotypisch identisch betrachtet und bei genealogischen Auszählungen nicht auseinandergehalten wurden und noch werden. Die Zwillingsforschung der jüngsten Zeit hat uns jedoch auf diese bisher ebenfalls ungeklärte Frage die

Antwort geben können: es ließ sich nämlich bei den gleichen oben erwähnten Untersuchungen zunächst einmal feststellen, daß in keinem einzigen Fall der Schwachsinn des einen Partners eines eineiigen Paares die Epilepsie bei dem anderen ersetzte. Zweitens zeigte sich bei dem Vergleich der Konkordanzziffer bei EZ und ZZ (und zwar das einemal mit, das anderemal ohne Schwachsinn), daß sowohl bei den EZ wie bei den ZZ diese Ziffer in gleichem Maß anstieg. Auf diese Weise war also der Nachweis erbracht, daß Epilepsie und Schwachsinn zwar in irgend einer Weise korreliert, nicht aber genotypisch identisch ist.

Und wie soll es mit epileptischen Erbanlagen bei den im nächsten Verwandtenkreis der Epileptiker so häufig vorkommenden sogenannten epileptoiden Psychopathen, den Trinkern oder sonstwie Haltlosen, den Nachtwandlern u. s. w. stehen? Auf diese Frage wollen wir erst weiter unten, wenn wir auf den Vererbungsmodus der Epilepsie zu sprechen kommen, eine eingehendere Erklärung geben; jedenfalls sagen uns die allgemein in der Biologie gültigen Mendelschen Vererbungsgesetze, daß sich unter den oben erwähnten Typen nicht nur sehr wahrscheinlich, sondern sogar ganz sicher epileptische Anlageträger befinden, so daß Gaupp, natürlich nicht ohne gewisse Einschränkungen, mit Recht sagt: „Ohne ihre Sterilisierung kann der eugenische Gedanke niemals verwirklicht werden".

Vorläufig bleibt uns also in der Gutachterpraxis nichts anderes übrig als nur die offenkundigen Erbanlageträger rasch zu erkennen und durch das Gesetz erfassen zu lassen. Man war sich bei der Abfassung des Gesetzes wohl dessen bewußt, daß krankhafte, aber nicht sinnfällig durch entsprechende Krankheitssymptome in Erscheinung tretende Anlagen zwar eventuell erfaßt werden könnten, man vermied es aber absichtlich, durch Sterilisierung Scheingesunder unserem in vererbungskundlicher Hinsicht bisher zum großen Teil unerfahrenen Volke allzuviel zuzumuten. Vorläufig bleibt es wohl noch bei der Gesetzbestimmung, daß sich bei einem Erbkranken das

Leiden äußern muß. Kein Gutachter wird daher behaupten können, daß jemand an erblicher Fallsucht leidet, wenn das wichtigste Kennzeichen, der epileptische Anfall, nicht aufgetreten ist und beobachtet wurde; der große motorische Anfall, vielleicht genügt auch ein petit mal, ist in der heutigen Begutachtung zur Begründung der genuinen Form der Epilepsie noch ebenso notwendig, wie die anderen Charakteristika auch: die fortschreitende Umständlichkeit, die periodischen Verstimmungszustände, die Reizbarkeit u. s. w. Auch der Beginn der Krankheit, meist im jugendlichen Alter, ist kennzeichnend. Der Zeitpunkt des Auftretens entscheidet geradezu, wie wir später noch sehen werden, über die Heirats- und Fortpflanzungsmöglichkeit; auch daraus geht zum Teil hervor, was wir an epileptischen Erbanlagen erfassen können.

Ueber die Entstehung des Anfalls beziehungsweise über die Art der Vererbung der Epilepsie ist Lenz folgender Auffassung: Der epileptische Anfall sei seiner Möglichkeit nach schon in der gesunden Erbmasse angelegt. Beim Normalmenschen werde ein Anfall aber nur durch starke äußere Schädlichkeiten, zum Beispiel Hirnverletzung (traumatische Epilepsie) ausgelöst. Bei abnormer Anfälligkeit genüge schon eine kleine Einwirkung, z. B. Alkohol, zur Auslösung. Und bei der epileptischen Diathese werde schließlich durch gewisse Erbanlagen eine so starke Anfälligkeit bedingt, daß auch unter gewöhnlichen Einflüssen schon Anfälle aufträten. Lenz meint nun weiter, daß, wenn eine einzige Erbeinheit zu dieser Aktivierung der Epilepsiebereitschaft genüge, dann entstünde das Bild des dominanten Erbgangs, müßten dagegen zwei gleichartige Erbeinheiten (von jedem Elternteil eine) vorhanden sein, um die Aktivierung zu bedingen, so entstünde das Bild recessiven Erbgangs.

Dazu ist zu sagen: so wichtig für die Ausmerzung der Epilepsie es wäre, Genaueres darüber zu wissen, wie beschaffen die Anlagen oder Gene sind, in welchen „primitiven Phänotypen" (Hoffmann), „unkomplizierten Faktoren" (Fuchs) sie sich äußern, so unklar sind bis heute

noch die Erbverhältnisse nicht allein nur bei der Epilepsie, sondern auch bei den anderen wichtigen und am häufigsten vorkommenden Erbkrankheiten wie der Schizophrenie, dem manisch-depressiven Irresein u. s. w.

IV.

Daß der Erbgang dieser Krankheit im Mendelistischen Sinn sich bis heute noch nicht so klar nachweisen ließ, wie bei den einfacheren Erscheinungsbildern, zum Beispiel der angeborenen Taubstummheit oder des erblichen Veitstanzes erklärt sich Kleist so: Die Erbforschung sei von zu verwickelten Verbänden von Merkmalen ausgegangen; er erhebt daher die Forderung mit „den möglichst kleinen und schärfstbegrenzten Krankheitstypen und Krankheitsbestandteilen" Erbforschungen anzustellen. Das Ziel müsse sein, zu solchen Merkmalen zu kommen, die den Genotypen entsprechen. „Je kleinere Konstitutionsbestandteile wir wählen", sagt Kleist, „desto näher werden wir zu den in ihnen enthaltenen Erbelementen, den Genotypen, kommen, die in den Phänotypen der konstitutionellen Krankheitserscheinungen enthalten sein müssen".

Die Epilepsieforschung hat zwar bereits diesen Weg beschritten und versucht, zu „gebrauchsfertigen Merkmalen" (Rüdin) zu kommen. Doch wie viele widersprechende Meinungen entstehen und finden sich in der Literatur bei dem Versuch einer engeren Umgrenzung des Begriffes der genuinen Epilepsie! Wird eine Reihe von pathologischen Radikalen wie die Migräne, die Dipsomanie, die episodischen Dämmerzustände (Kleist), die periodischen, längerdauernden Schlafzustände (Kleist-Klein) ausgeschieden, so erheben andere Autoren (Kraepelin, Aschaffenburg, Gaupp) dagegen Einspruch, weil sie in diesen Leiden Aeußerungen ein- und derselben Krankheit erblicken. Was auf der einen Seite eine Krankheitseinheit darstellt, ist

auf der anderen (Gerum) eine Vielheit selbständiger Konstitutionseinheiten.

Es herrscht also bei der Umgrenzung der genuinen Epilepsie eine unglaubliche Verwirrung. Was soll da noch als integrierender Bestandteil übrig bleiben, was noch zum Gerippe der genuinen Epilepsie gehören? Die einen Autoren (Samt, Römer u. a.) halten die psychopathologischen Erscheinungen für pathognom, sind also der Meinung, daß man die psychischen Äquivalente auch ohne motorische Erscheinungen als genuin-epileptisch diagnostizieren könne. Kraepelin sieht in der eigenartigen seelischen Gesamtpersönlichkeit und nicht so sehr in den mannigfaltigen, anfallsweise auftretenden Erscheinungen das Charakteristikum der genuinen Epilepsie. Wieder andere (Binder) sehen in den Äquivalenten den Ausdruck eines nur mildernden Ablaufs der „körperchemischen Erschütterung"; der heftigere Ablauf erzeuge Krämpfe. Bumke endlich vermutet, daß, wenn man von der symptomatischen und Residualepilepsie auch noch eine psychopathische funktionelle Form abgrenze, sich die Schwierigkeiten der Diagnostik möglicherweise von selbst geben. Und während manche Forscher, wie etwa Gruhle, die Annahme einer psychischen Epilepsie bestreiten, betonen andere wieder (wie schon erwähnt) die selbständige Vererbung vieler Erscheinungen der psychischen Epilepsie.

Um nocheinmal Kleist anzuführen: er sagt bei der Besprechung seiner episodischen Dämmerzustände: „Ich überschätze den Nachweis von Konstitutionsmischungen keineswegs, bin aber sicher, daß derselbe nur eine und nicht die entscheidende Rolle des Problems .... darstellt. Wichtiger erscheint mir der Nachweis besonderer und neuer Krankheiten. Sonst bewegen wir uns weiter in dem hoffnungslos gewordenen Kreise der alten Krankheitsbegriffe vom manisch-depressiven Irresein, von Epilepsie, Dementia praecox, Hysterie". Vor allem Gerum hat diesen Weg in seinem erbbiologischen Forschungen über die genuine Epilepsie, die epileptoiden Erkrankungen und die epileptoide Psychopathie beschritten; er glaubt für die größte Mehr-

zahl der Merkmale, die immer wieder bei der Epilepsie zu finden sind, eine selbständige Vererbung nachgewiesen zu haben, er spricht von einer „Anlage zur Religiosität, zur Bigotterie", die er allerdings am stärksten für paravariabel hält, von einer „erblichen Form von Trunksucht", von der „selbständigen Vererbung aller einzelnen Merkmale in der Aszendenz" (des Umständlich-Korrekten, der Migräne, der Linkshändigkeit, der interparoxysmalen Reizbarkeit u. s. w.). Gerum gibt aber selbst zu, daß hierüber nur Weniges systematisch gearbeitet sei und erst umfangreichere Untersuchungen den endgültigen Beweis zu erbringen hätten. Daß aber doch zwischen den erwähnten und als selbständige Krankheitseinheiten erklärten Krankheitsformen und der genuinen Epilepsie erbbiologische Beziehungen bestehen, wird nirgends bestritten.

Wenn wir nun bedenken, daß nicht feste Eigenschaften vererbt werden, sondern wie E. Baur sagt, Reaktionsweisen, wenn wir außerdem die Einflüsse der Mixovariation, das heißt, die gegenseitige Beeinflussung der Merkmale untereinander und endlich noch das Verhältnis aller oder einzelner Merkmale zur Gesamtkonstitution des Anlageträgers in Betracht ziehen, dann werden uns die Schwierigkeiten klar, denen die heutige Erbforschung gegenübersteht. Wir ahnen nun, warum die genuine Epilepsie so mannigfache Erscheinungen zeigt, verstehen, warum bisher so viel Verwirrung herrschen konnte, begreifen schließlich aber auch, warum man bis heute noch so wenig Genaues über den Erbgang, über die Frage der ein- oder mehranlagigen Vererbungsweise und über den Vererbungsmodus dieser Krankheit weiß.

Aus den bisherigen Ausführungen geht die ganze Problematik der Frage der Ausmerzung der epileptischen Erbanlagen hervor. Behalten diejenigen recht, die schon die psychischen Äquivalente auch ohne motorische Erscheinungen oder die „eigenartige seelische Gesamtpersönlichkeit" u. a. m. für genuin-epileptisch betrachten, wieviele Anlageträger werden dann vom Gesetz gar nicht erfaßt? Noch aus einem anderen Grunde können wir entnehmen,

daß mit den Maßnahmen des Gesetzes vom 14. Juli 1933 bei weitem nicht sämtliche Einzelwesen, die kranke Keimzellen abgeben, ausgeschaltet werden: wir sehen immer wieder bei der genuinen Epilepsie eine allzu geringe familiäre Häufung, als daß man an den dominanten Erbgang denken könnte, zumal wir ja, wie bereits früher gesagt wurde, eine nahezu absolute Penetranz feststellen konnten. Wenn auch verschiedentlich eine anscheinend dominante Vererbung (Stammbaum von Oberholzer) beobachtet worden sein mag, so hat doch die recessive Erbweise die meiste Aussicht auf endgültige Anerkennung. Zwei gleichartige Erbeinheiten müssen also vorhanden sein, um die Krankheit auszulösen, um den epileptischen Anfall zu aktivieren. Wenn trotzdem die erbliche Fallsucht so häufig beobachtet wird (man schätzt im Reich 80 000 bis 100 000 Fälle), wie klar geht dann daraus hervor, wie ungeheuer groß erst die Zahl der in rassehygienischer Hinsicht oft sehr bedenklichen phänotypisch gesunden Anlageträger ist.

V. Was wird tatsächlich durch die gesetzliche Unfruchtbarmachung von Epileptikern erreicht?

Sehen wir nun auf der einen Seite, wieviele durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses noch nicht erfaßt werden und werden können, so erhebt sich logischerweise sofort auf der anderen die Frage, was überhaupt in unserem Krankheitsfall durch die Unfruchtbarmachung erreicht wird. Erreicht soll werden, daß wenigstens die unfruchtbar gemacht werden, die ihre Anlage (vielleicht überdeckt) in 100% ihrer Keimzellen weitergeben würden, die in jedem Fall, auch bei Kreuzung mit einem kerngesunden Partner, erbkranke Kinder zeugen. Nur die gleichsam aus dem Erbstrom auftauchenden, deutlich in Erscheinung tretenden Anlagen sollen erfaßt werden; sie aber in dem gleichsam verschmutzten Erbstrom abfangen zu können und dadurch eine Reinigung herbei-

zuführen, hängt davon ab, wann sie auftauchen. Mit anderen Worten: es gilt festzustellen, inwieweit die Sterilisierung der Fortpflanzung zuvorzukommen vermag, dann aber auch, um den Erfolg der Sterilisierung von Epileptikern zu erkennen, zu zeigen, wie groß im allgemeinen die Fortpflanzungsfähigkeit der Epileptiker ist.

Wir wissen, daß der frühe Beginn der Erkrankung für die genuine Epilepsie charakteristisch ist. Nach Stuchlik, Reichardt u. a. setzen etwa 70% der Epilepsien im ersten und zweiten Dezenium ein. In den Trinkerfamilien Gerums erkrankten etwa 76% vor dem 15. Lebensjahr, in den nichttrinkenden Familien ungefähr ebensoviel: 73,3%. 67% aller 520 Fälle Ottmanns begannen in den ersten 20 Lebensjahren. Verfasser selbst hat daraufhin, sei es bei den Angehörigen oder an Hand von Krankengeschichten von insgesamt 96 Probanden, Erhebungen angestellt und bei 59,9 oder rund 60% von 88 Epileptikern den Beginn der Erkrankung vor dem 20. Lebensjahr feststellen können. (Bei den restlichen 8 Fällen konnte der Zeitpunkt der Erkrankung nicht erhoben werden). Aus diesem an sich kleinen Material, das sich aus Anstalts-, Klinik- und Fürsorgekranken zusammensetzt, geht aber immerhin auch der frühe Beginn hervor, der noch deutlicher wird, wenn wir unsere Feststellungen an noch etwas älteren, 25 Jahre alt gewordenen Menschen treffen und damit in das heiratsfähigere Alter rücken: zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr erkrankten noch weitere 18,1%. Wir stellen also fest: **rund 80% der Epilepsien traten vor dem 25. Lebensjahre auf,** ein Ergebnis, das wohl annähernd mit anderen in der Literatur angegebenen Zahlen übereinstimmt.

Von den übrigen rund 20% hatten 9 den ersten Anfall vor, 8 andere nach dem 30. Lebensjahr.

Wir können also jetzt sagen, daß ein großer Teil, nämlich die Früherkrankten, wohl durch Sterilisierung an der Fortpflanzung gehindert werden kann. Auf der anderen Seite werden Späterkrankungen vermutlich zur

Folge haben, daß ein allerdings verhältnismäßig kleiner Teil der Epileptiker sich verheiraten und seine kranken Anlagen an die nächsten Generationen (vielleicht verdeckt) weitergeben kann.

Die Untersuchungen von Echeverria (Lenz) aber ergaben, daß ein Teil der Epileptiker wegen Verblödung gar nicht zur Fortpflanzung kommt. Nach Amman erreicht 1/6 der an Epilepsie Erkrankten das 20. Lebensjahr nicht. Von den übrigen 5/6 verheiratet sich nur etwas mehr als 1/3, 2/3 der Epileptiker bleibt unverheiratet.

An unserem Krankenmaterial — Menschen, die zum größten Teil längst vor dem 1. Januar 1934 erkrankt sind, und, wenn sie sich hätten verheiraten wollen, genügend Zeit und Gelegenheit dazu gehabt hätten — fiel vor allem auf, daß diejenigen meist ledig blieben, bei denen die ersten Anfälle relativ früh einsetzten, während umgekehrt bei den Verheirateten die Zahlen des Krankheitsbeginns deutlich von denen der Ledigen abstachen und sich unterschieden. Unter 89 daraufhin untersuchten Fällen befanden sich 53 Ledige und von diesen nicht weniger als 42 (79,2%) mit einem Krankheitsbeginn vor dem 20. Lebensjahr. Bei den 36 Verheirateten dagegen traten die ersten Iktus in 26 (72,2%) der Fälle nach dem 20. Lebensjahr auf. Nach dem 25. Lebensjahr erkrankten noch 16 dieser Verheirateten, also 44,4%.

Den obigen Feststellungen sei folgendes hinzugefügt:

1. Die Verhältniszahl von 60% Ledigen zu 40% Verheirateten stimmt mit der von Ammann annähernd überein; sie zeigt uns und es ist einleuchtend, daß ein früher Krankheitsbeginn den größeren Teil der Epileptiker von der Verheiratung von vorneherein ausschließt.

2. Die obigen Zahlen können natürlich nicht den Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben; sie ergaben sich großenteils bei Epileptikern, deren Krankheit einen besonders schweren Verlauf nahm und die heute zum Teil anstaltsbedürftig sind. Wir forschten daraufhin nun

auch bei solchen Leuten nach, die weniger in unsere klinische Behandlung kamen, deren Krankheitsverlauf zum großen Teil viel milder war und die deshalb leichter die Ehe hätten eingehen können. Tatsächlich ließ sich bei 35 Sterilisierten, die also auf freien Fuß wieder gesetzt wurden und zum Teil wieder erwerbsfähig sind, zunächst eine Verschiebung des Verhältnisses der Ledigen zu den Verheirateten zu Gunsten letzterer feststellen (18 : 17).

Doch ergab sich auch hier wieder, daß von den 18 Lediggebliebenen allein 15 vor dem 20. Lebensjahr erkrankt sind, während von den 17 Verheirateten dies nur in 5 Fällen zutraf.

Wir kommen daher auch hier zu der Feststellung, daß bei einem großen Teil der Frühepilepsien gar keine Gefahr für die Fortpflanzung besteht, die kranken Anlagen also durch natürliche Auslese ausgemerzt werden. Bei diesem Teil der Epilepsien würde die Sterilisierung nur wenig zur Reinigung des Erbstroms beitragen.

Anders bei den später, meist nach dem 25. Lebensjahr sich manifestierenden Epilepsien. Daß man hier der Fortpflanzung durch Unfruchtbarmachung zuvorkommt, würde den Hauptzweck des Gesetzes bedeuten. Eine daraufhin angestellte Untersuchung ergab denn auch, daß von 38 Fällen nicht weniger als 23 trotz begonnener Erkrankung sich noch verheiraten konnten. 2 von ihnen blieben kinderlos, während die übrigen 21 noch 48 Kinder zeugten. (Ein Teil dieser verheirateten Kranken wurde mittlerweile sterilisiert, sodaß die Anzahl der Kinder sich wohl noch etwas, wenn auch nicht viel, erhöht hätte).

Wir ersehen also, daß immerhin eine große Anzahl trotz ihrer Krankheit bisher sich hat fortpflanzen können, ein gewisser, sicher kleinerer Teil (in unserem Material 10 mit 18 Kindern) wird wohl auch künftig durch die Maschen des Gesetzes hindurchschlüpfen; gemeint sind solche Epileptiker, die erst krank zu werden pflegen, wenn sie sich bereits fortgepflanzt haben.

Um noch ein Wort über die Nachkommenschaft der Epileptiker zu sagen: Nach unseren Befunden erscheint eine durchschnittliche Anzahl von rund 2 Kindern pro Familie vielleicht als zu gering, als daß man sich daraus die relativ große Häufigkeit der Epilepsien erklären könnte. Doch auch Echeverria berichtet, daß auf eine Ehe durchschnittlich nur 1,9 Kinder kämen. Des weiteren berichten Claus (1924) und Pilcz (1928) von 55 bzw. 144 Epileptikern mit einer Kinderzahl von 137 bzw. 161. Bei Küenzi lesen wir von 132 (allerdings erwachsenen) Kindern 95 genuin-epileptischer Eltern, dann wieder von 59 erwachsenen Kindern von 31 genuin-epileptischen Probanden.

Man möchte annehmen, daß bei derartig geringer Nachkommenschaft die Epilepsie eigentlich von selbst aussterben müßte (siehe Ammanns Feststellungen), allein wir dürfen auch hier die Folgerung ziehen, daß eine im Verhältnis zu den manifest Erkrankten ungleich größere Zahl phänotypisch gesunder Anlageträger, die seit Jahrtausenden bekannte Krankheit bisher hat bestehen lassen. Was liegt näher, solche Anlageträger zunächst unter den Geschwistern der Probanden zu vermuten, die nach unseren Beobachtungen anscheinend sehr zahlreich vorhanden sind: wir fanden bei 55 unserer Kranken nicht weniger als 230 (!) Geschwister.

C. Zusammenfassung.

Fassen wir das Ganze nochmals kurz zusammen:

Wir konnten dank der Zwillingsforschung der jüngsten Zeit konstatieren, daß die Bezeichnung genuine oder idiopathische Epilepsie, worunter man bisher eine endogen entstandene erbliche Form der Epilepsie verstand, auch weiterhin zu Recht besteht; damit ist dem Streit und dem Zweifel über die genuine Epilepsie, ob sie erblich oder ob sie nicht erblich ist, ob sie sich in Zukunft nicht so weit

einschränken läßt, daß am Ende nur noch eine symptomatische Epilepsie übrigbleibt, endgültig ein Ende bereitet.

In der Frage, inwieweit die epileptischen Erbanlagen durch das Gesetz vom 14. Juli 1933 erfaßt werden, kamen wir zu folgendem Schluß: die krankmachenden Anlagen oder Gene werden im Strom der Vererbung teils unsichtbar (wenigstens heute noch), teils sichtbar in die Zukunft weitergetragen. Wenn es uns auch vorläufig noch nicht möglich ist, die eine Quelle, die die unsichtbaren Anlagen mit sich führt, ausfindig zu machen, um sie zu verschließen, die andere bekannte und zugängliche Quelle wird jedenfalls (wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht) wenn auch nicht ganz, so doch ganz erheblich verstopft.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Meggendorfer für die Ueberlassung des gerade heute so interessanten Themas, für die jederzeit hilfsbereit gegebenen Ratschläge und für die Durchsicht der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Baur-Fischer-Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, Bd. I.

Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten.

Gerum K.: Beitrag zur Frage der Erbbiologie der genuinen Epilepsie, der epileptoiden Erkrankungen und der epileptoiden Psychopathen (1928).

Graf: Vererbungslehre, Rassenpflege und Erbgesundheitspflege.

Gruhle Hs.: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten.

Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen.

Kankeleit Otto: Die Unfruchtbarmachung.

Konrad Klaus: Erbanlage und Epilepsie (1935).

Küenzi Fritz: Ueber das Wiederauftreten von Epilepsien unter den Nachkommen von Epileptikern.

Luxenburger: Die Ergebnisse der Erbprognose in den vier wichtigsten Erbkreisen (1933).

Rüdin: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung IV. Teil, Genealogisches (1924).

Snell Otto: Die Belastungsverhältnisse der genuinen Epilepsie.

Stümmler: Rassenpflege im völkischen Staat.

Weygandt W.: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Lebenslauf.

Am 12. Juli 1909 wurde ich, Oskar Sailer, zu Wäldern als Sohn des Oberlehrers Stephan Sailer und seiner Ehefrau Anna, geb. Rückerl, geboren. Nach Besuch der Volksschule in Scheinfeld und der humanistischen Gymnasien Münnerstadt und Weiden erhielt ich am 21. März 1929 das Reifezeugnis. Seitdem studierte ich an den Universitäten Erlangen, Hamburg und München. Ich bestand im Juli 1931 die medizinische, im Oktober 1931 die zahnmedizinische Vorprüfung und im Dezember 1934 das medizinische Staatsexamen. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen tätig.